

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

N°

619

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'étude
DE LA

Paralysie Ascendante Aiguë

(Maladie de Landry)

Ses relations avec l'encéphalite épidémique

PAR

Marcel PETIOT

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR RÉNON

OLLIER-HENRY

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26,

PARIS (VI^e Arr^t)

1921

618

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

N°

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'étude

DE LA

Paralysie Ascendante Aiguë

(Maladie de Landry)

Ses relations avec l'encéphalite épidémique



PAR

Marcel PETIOT

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR RÉNON

OLLIER-HENRY

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MEDECINE

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26,

PARIS (VI^e Arr^t)

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. G.-H. ROGER.
Professeurs.	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale.	ANDRÉ BROCA.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BESANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENESTRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL.
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale.	LEJARS.
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE L'APERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LANGLOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	FIESSINGER	LARDENNOIS	RATHERY
BASSET	GARNIER	LE LORIER	REITTERER
BAUOIN	GOUGEROT	LEMIERRE	RIBIERRE
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEQUEUX	RICHAUD
BRANCA	GUENOT	LEREBOUILLÉ	ROUSSY
CAMUS	GUILLAIN	LERI	ROUVIERE
CHAMPY	GUILLEMINOT	LEVY-SOAL	SCHWARTZ (Anselme)
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHIRAY	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CLERC	LABBE HENRI	MOCQUOT	TIFFENEAU
DEBRE	LAIGNEL-LAVAS-	MULON	VILLARET
DESMAREST	TINE.	OKINCZYC	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RÉNON

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DES HOPITAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER D'ACADÉMIE

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Hommage de profond respect.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE DIJON

A MES MAÎTRES
DE L'ASILE D'ALIÉNÉS D'ÉVREUX

MONSIEUR LE DOCTEUR P. DADAY

DIRECTEUR MÉDECIN CHEF

MONSIEUR LE DOCTEUR BESSIÈRE

MÉDECIN ADJOINT

Hommage de sincère gratitude.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry et de pratiquer un examen histologique des lésions médullaires.

C'est cette observation que nous rapporterons tout d'abord.

OBSERVATION I

Le jeune André F..., âgé de 17 ans, entre à l'hôpital le 20 septembre 1921. Depuis 48 heures, il se plaint de douleurs et de faiblesse dans les deux membres inférieurs.

Il s'agit d'un sujet d'aspect vigoureux qui ne présente aucun passé pathologique, à part quelques indispositions passagères au cours de l'enfance. L'interrogatoire est également négatif au point de vue de ses antécédents héréditaires. Le malade est fils unique, ses parents sont bien portants. On ne retrouve dans sa famille l'existence d'aucune affection du système nerveux. Nous apprenons ensuite qu'il y a quelques semaines, quand le malade habitait Paris, une personne de son entourage a été soignée pour une affection cérébro-méningée qualifiée encéphalite et qui aurait été suivie de décès. Nous n'avons pu malheureusement avoir de précisions plus nettes à ce sujet.

Histoire de la maladie. — Le malade nous dit avoir été pris l'avant-veille au cours de son travail de bureau de fourmillements, de crampes et d'une sensation de lourdeur dans les deux membres inférieurs. En rentrant chez lui, il éprouve une certaine gêne à faire mouvoir ses jambes, en même temps qu'il sent mal le sol. Très surpris de ces symptômes, car il n'éprouvait aucun sentiment de malaise, il fait demander un médecin. Celui-ci constate que la température est normale et pense sans doute à des phénomènes pythiatiques, car il fait prendre du bleu de méthylène au malade et lui annonce que ses troubles disparaîtront subitement.

Le malade passe une bonne nuit, mais, le lendemain, il se réveille paralysé. Il ne peut quitter le lit, cependant que les douleurs dont les deux jambes sont le siège, augmentent considérablement. Il n'existe toujours aucun autre trouble. Un second médecin appelé porte alors le diagnostic de polynévrite. Il examine et interroge le malade au point de vue étiologique : diphtérie, alcoolisme, botulisme... mais aucune de ces causes ne peut être mise en évidence.

Examen. — C'est à ce moment que nous voyons le malade, et d'emblée le diagnostic de paraplégie flasque s'impose. Tous les mouvements volontaires sont abolis dans les deux membres inférieurs. Le malade ne peut même pas remuer les orteils.

Les troubles sensitifs sont également très nets. Il existe des douleurs spontanées, très vives, mais intermittentes dans la partie inférieure de la colonne vertébrale, et surtout dans les deux membres inférieurs.

Objectivement, on met en évidence une très légère douleur à la pression des muscles et des nerfs.

La sensibilité tactile est presque complètement abolie. Le malade ne perçoit pas la piqure jusqu'au dessus des 2 genoux. Au niveau de la cuisse, il y a hypoes-thésie avec retard à la perception.

Sur la paroi abdominale, la sensibilité redevient normale.

Le chaud, le froid sont très mal perçus dans les mêmes régions.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Le signe de Babinski est négatif du côté droit, indif-férent du côté gauche.

Les troubles sphinctériens sont marqués. Le malade ne va à la selle qu'après lavement. La rétention d'urine est complète.

Par contre on ne décèle rien au point de vue trophi-que ou vaso-moteur. On ne perçoit d'atrophie muscu-laire, ni à l'inspection, ni à la palpation. La température locale, la coloration des téguments sont normales.

Malgré une recherche attentive on ne peut mettre en évidence aucun symptôme méningé. Pas de raie rouge. Pas de signe de Kernig. L'intelligence est intacte.

La mobilité et la sensibilité sont intégralement con-servées au niveau des membres supérieurs et de la face. La force musculaire est normale ; le malade ne présente aucun trouble de la déglutition ni de la respiration.

La température rectale prise plusieurs fois ne dé-passe pas 37°2. Il n'existe ni sucre, ni albumine dans les urines recueillies par sondage.

Devant un tel tableau clinique on pratique une

ponction lombaire qui ramène un liquide clair, d'aspect normal.

Il s'écoule dans hypertension 11 cmc, au manomètre de Claude.

L'albumine n'est pas augmentée.

La cytologie est normale — 1 élément et demi par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Par contre la liqueur de Fehling montre une réaction assez nette.

Le sucre dosé monte à 0 gr. 85.

Le Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien est négatif.

Évolution. — La paralysie paraît s'arrêter dans son extension pendant quelques heures, mais dès le lendemain elle atteint les membres supérieurs. Elle reste flasque, bilatérale. Le malade ne peut saisir un objet. Les réflexes radiaux et olécraniens sont abolis, la sensibilité très nettement diminuée.

On note à ce moment du ptosis du côté droit.

En 24 heures l'évolution se fait progressivement vers la mort avec apparition de phénomènes bulbaires. La respiration prend le type costal supérieur, et s'accompagne de dépression abdominale. Elle s'accélère et devient irrégulière. La parole est difficile et presque indistincte. La déglutition est absolument impossible, la salivation intense et continue. Une tachyarythmie très prononcée fait son apparition. La tension maxima tombe à 7 au Vaquez. La température reste absolument normale.

Le malade se plaint de douleurs vives dans la colonne vertébrale et dans les membres.

Du côté de la face, on ne note pas de paralysie marquée. Deux signes cependant sont à noter, l'exagération du ptosis, et l'existence d'herpes labial.

Du côté des membres on voit apparaître des plaques rouges violacées aux talons et aux malléoles.

Quelques instants avant la mort apparaît un délire tranquille qui vient, un peu tard, justifier son internement. La température reste à 37° 6. Le malade se cyanose et meurt par asphyxie moins de quatre jours après le début des accidents.

Une hémoculture pratiquée deux heures environ avant la mort est restée entièrement négative.

Autopsie. — Elle ne montre aucune lésion des organes thoraciques ou abdominaux. Il n'existe en particulier aucune trace de tuberculose en évolution. On ne trouve qu'un peu de congestion hypostatique dans les bases pulmonaires, congestion à coup sûr terminale.

A l'ouverture du canal médullaire, on constate que le liquide céphalo-rachidien n'est pas augmenté. La moelle et le cerveau examinés en place ne montrent rien d'autre qu'une forte congestion vasculaire, prédominant surtout au niveau de la moelle.

Examen histologique. — Il a été pratiqué après conservation des pièces dans du formol à 10 pour 100, puis traitement de celles-ci par la celloïdine faible et forte.

Les coupes nombreuses et portant surtout sur la moelle et le mésocéphale ont été traitées par la méthode de Nissl, par l'hématoxyline au fer et par l'hématéine-éosine. Les coupes colorées par ce dernier procédé ont été traitées entre les deux temps de coloration par l'alcool acétique au quart puis par une solution de carbonate de lithine à saturation.

Ce qui frappe d'emblée, c'est le peu d'intensité des lésions. Ensuite c'est leur aspect identique, quoique plus ou moins marqué sur tous les points de l'axe crébro spinal examinés.

Les lésions les plus nettes que nous ayons rencontrées s'observent au niveau de la protubérance et surtout dans sa partie postérieure.

Les lésions les plus évidentes, les seules que nous ayons constatées à un premier examen, sont des lésions vasculaires et périvasculaires. Sur deux coupes, l'une située dans la région protubérantielle, l'autre dans la région de la moelle cervicale, nous constatons l'existence de vaisseaux très dilatés, bourrés de globules rouges.

En des points limités ces vaisseaux sont entourés, surtout au niveau de la coupe médullaire par une infiltration de cellules ronds. Ces manchons périvasculaires examinés à l'immersion se montrent constitués presque exclusivement par des lymphocytes. On y trouve quelques très rares polynucléaires neutrophiles, quelques grands mononucléaires à allure de macrophages, quelques plasmazellen.

Ce n'est qu'à la suite d'un examen très prolongé que nous avons pu constater l'existence, à distance des vaisseaux, de deux ou trois petits nodules inflammatoires. Les lésions interstitielles nous paraissent donc réduites à leur minimum.

De même ni dans la gaine périvasculaire, ni dans la substance grise nous n'avons trouvé d'hémorragies disséminées.

Les lésions cellulaires nous ont paru elles-mêmes exceptionnellement légères. Sur de nombreuses coupes, l'aspect des cellules est entièrement normal.

Cependant en quelques points, au niveau de la protubérance, du bulbe rachidien, dans quelques cellules des cornes antérieures, en un point même de la substance blanche médullaire, nous avons pu constater des modifications de forme portant à la fois sur la cellule et le noyau.

Par endroits, chromatolyse plus ou moins marquée. En certaines places, les lésions sont plus nettes. On observe de la diminution de volume du corps cellulaire, de la latéralisation ou de la fragmentation du noyau. Mais de telles lésions sont exceptionnelles et n'étaient la présence de thromboses vasculaires d'infiltrations lymphocytaires entamant les vaisseaux la plupart des coupes paraîtraient normales.

La rareté des lésions médullaires rend difficile, malgré le grand nombre de coupes examinées, de préciser leur maximum de localisation. Cependant, nous avons pu constater des lésions dans la substance blanche et

grise et les plus nettes d'entre elles s'observaient dans les cornes antérieures. C'est seulement dans cette zone que nous avons trouvé des altérations cellulaires.

Si les lésions trouvent leur maximum au niveau du mésocéphale, elles paraissent n'avoir frappé ni la corticalité cérébrale, ni la région des noyaux gris de la base où nous n'avons pu déceler aucun aspect pathologique net.

Enfin nous n'avons pu constater sur aucune des coupes examinées aucun microorganisme visible, susceptible d'éclairer l'étiologie de l'affection.

L'allure un peu particulière présentée au point de vue clinique par le malade de l'observation que nous venons de rapporter, l'existence de cas d'encéphalite ayant évolué dans le voisinage du malade peu de temps avant l'éclosion des accidents, surtout l'aspect anatomo-pathologique très spécial des lésions, aspect rappelant trait pour trait les lésions de l'encéphalite épidémique, n'ont pas manqué d'attirer notre attention.

Nous avons recherché dans les multiples publications de ces dernières années si de semblables faits avaient été signalés:

Sans présenter une symptomatologie médullaire aussi nette que dans notre cas, il est en effet nombreux malades qui ont présenté des signes mésocéphaliques et myélitiques concomitants et suffisamment nets pour attirer l'attention de divers auteurs.

Tel est le cas rapporté par Carnot et Gardin.

OBSERVATION II

Il s'agit d'un malade dont la maladie a débuté par des douleurs dans les mollets et les cuisses des deux côtés. Ces douleurs ont été accompagnées de contractions légères dans le quadriceps et les péronniers.

Le malade s'alite trois jours et tente de reprendre son travail, mais la difficulté qu'il a de mouvoir ses jambes, le débilitation de celles-ci le forcent d'interrompre à nouveau ses occupations au bout de trois jours.

En même temps que cette reprise des accidents, on constate de la rétention d'urine complète, une température maintenant à 38° l'apparition d'herpès.

Puis on assiste sans transition à l'évolution d'une encéphalite myoclonique aiguë terminée par la mort.

D'autre part, Lépine en 1920 signale la production dans une même maison, à plusieurs mois d'intervalle, en premier lieu d'un cas d'encéphalite typique avec guérison relative et persistance longtemps prolongée de quelques troubles bulbaires et plus tard un cas de poliomyélite avec manifestations atténuées.

Vers la même époque Bériel et Branche, en établissant la statistique des maladies observées par eux en 1919 se déclarent frappés de l'apparition, durant cette année de nombreux états infectieux à détermination sur les centres nerveux, états graves, mais curables présentant tous les types intermédiaires entre les radiculites, radiculo-myélites, méningites, méningo-encéphalites et ayant par leurs réactions cytologiques, méningées, leur

mode d'apparition groupée comme un air de famille.

Bériel décrit même ce qu'il appelle les formes basses de l'encéphalite.

Dans d'autres cas, la méningite paraît l'emporter sur la myélite. Tel est le cas signalé par Etienne dans la Revue Médicale de l'Est de 1919. Il s'agit d'un soldat qui après un état infectieux accompagné d'arthrites évoluant en deux poussées, présente un syndrome de méningo-myélite, rigidité des membres, incontinence des matières et des urines, accompagnés de troubles vaso-moteurs intenses, de la production d'une escarre sacrée. La ponction lombaire ramène un liquide normal. Au cours d'une longue évolution, terminée par la guérison, la somnolence, les troubles oculaires ont fait poser le diagnostic d'encéphalite léthargique.

De tels faits sont loin d'être exceptionnels. Nous ajouterons à ceux que nous venons de signaler, l'observation suivante d'Henri Roger :

Il s'agit d'une femme de 40 ans dont la maladie a débuté le 1^{er} mars 1920 par une faiblesse dans les membres inférieurs, faiblesse qui augmente assez pour interdire en 1 ou 2 jours la station debout. Une parésie nette des membres supérieurs s'établit à peu près en même temps ; la malade ne peut tenir un objet.

Ce tableau clinique est complété par de vives douleurs spontanées, on a la pression au niveau des membres inférieurs, de la diplopie, de l'incontinence d'urine, une certaine somnolence.

On ne note pas de ptosis, pas de troubles nets de la sen-

sibilité. Les réflexes sont très diminués, mais non abolis. Il n'existe aucun trouble de la déglutition.

Pendant la période où la malade a pu être observée, on n'a pas constaté de température. Peut-être aurait-elle présenté une poussée thermique au début de son affection.

La nature épidémique de certaines myélites a été admirablement mise en évidence par l'observation caractéristique d'Etienne. Malheureusement cette observation d'une précision parfaite au point de vue statistique, ne comporte qu'une partie symptomatologique restreinte et du moins à notre connaissance aucune description de lésions anatomiques.

Il s'agit de 12 cas de myélite aiguë, tous relevés dans le même secteur sauf un observé à quelque distance du foyer épidémique. 10 des cas ont éclaté entre le 1^{er} et le 31 mai 1916.

On ne peut trouver de notion épidémique plus nette. Il s'agit de malades appartenant à la même division, au même cantonnement. Pendant cette épidémie, on n'a pas noté de superposition avec la méningite cérébro-spinale. Aucun cas de poliomyélite n'a été constaté dans la population civile locale.

La symptomatologie s'est montrée diffuse, mais à prédominance médullaire. Dans presque tous les cas on a noté une céphalée intense, des douleurs comparables à celles de la polynévrite. Ces myélites ont évolué suivant des types différents. 1 forme ascendante mor-

telle. 1 forme transverse. 1 forme de myélite diffuse très grave. Les autres cas ont été plus légers, mais on n'a pas rencontré de type poliomyélitique pur.

L'existence de tels faits n'est-elle pas de nature à préciser un certain nombre de points touchant l'étiologie et de la pathogénie des myélites aiguës. C'est ce que nous allons rechercher maintenant. Il semble bien que l'on puisse, surtout à la lumière des constatations anatomo-pathologiques si nombreuses faites au cours de ces dernières années et sur lesquelles nous reviendrons serrer de plus près le problème des myélites aiguës primitives diffuses, resté l'un des plus obscurs de la pathologie médullaire.

Historique. — Nous rappelons rapidement l'évolution des idées à ce sujet. C'est Olivier (d'Angers) qui entrevit le premier l'existence de myélites, différentes des méningites et qui les décrivit sous ce nom.

Depuis, 2 ordres de travaux ont été parallèlement poursuivis au sujet des myélites aiguës.

Un certain nombre d'auteurs se sont attachés à décrire un syndrome clinique qui d'ailleurs s'impose assez nettement et surtout, point plus délicat, à le rattacher aux lésions anatomiques qui le conditionnent. Les véritables progrès à ce sujet n'ont été faits qu'à la faveur d'examen histologiques répétés. Ce fut en particulier le rôle de Charcot, Dujardin-Beaumetz, Brissaud, Westphal, Leyden, Strumpell.

Mais la description clinique de la paralysie ascen-

dante aiguë n'a pas subi de modifications sensibles depuis la classique description de Landry.

D'autres travaux parmi lesquels il faut citer ceux de Roger, Charni, Hayem ont cherché à reproduire expérimentalement la lésion chez l'animal et ont mis ainsi en évidence le rôle prédominant de certaines infections ou intoxications.

Etiologie et Pathogénie. — Il est une notion banale et acceptée de tous : c'est la plus grande fréquence de la myélite au cours de l'âge adulte et dans le sexe masculin.

Deux grandes causes ont été invoquées comme origine des myélites aiguës : l'infection, l'intoxication.

Mais cette deuxième cause est beaucoup plus connue par des recherches expérimentales que par des constatations cliniques. Les toxines diphtérique et tétanique, l'arsenic ou le plomb ne donnent qu'exceptionnellement un tableau de myélite aiguë ascendante :

C'est dire qu'à l'heure actuelle on ne considère plus guère sous ce nom que les inflammations aiguës, ascendantes, non systématisées et conditionnées par un germe autre que le spirochète de la syphilis, le bacille de Koch, les virus de la poliomyélite antérieure aiguë, de la rage, et le méningocoque.

La myélite aiguë peut venir compliquer une maladie infectieuse sur ce point, tous les auteurs sont d'accord. On la voit survenir après la variole, la pneumonie, la rougeole, la fièvre typhoïde, la grippe. Dans les obser-

ventions que nous avons relevées nous citerons un cas signalé par Etienne. La localisation médullaire laissant des séquelles permanentes était apparue au cours d'une paratyphoïde diagnostiquée bactériologiquement. Tout récemment encore MM. Florand et Nicaud ont signalé une myélite pneumococcique, venant terminer l'évolution d'une pneumonie suivie elle-même d'un épanchement pleural.

Il existe un certain nombre de myélites signalées comme ayant apparue au cours d'une affection locale, pannari, cystite, érysipèle ; plus fréquemment au cours d'une maladie générale. Dans ces derniers faits, on avait pu mettre en évidence dans la moelle même, l'existence de microbes variés : streptocoque, staphylocoque, pneumocoque.

La localisation médullaire s'explique difficilement dans ces cas par la voie d'accès sanguine plus rarement par la progression de l'agent causal, le long des gaines lymphatiques des nerfs ou par voie arachnoïdienne.

Mais à côté de ces cas, il en existe un grand nombre où aucun microbe n'a pu être découvert dans les foyers de myélite aiguë. Pendant longtemps on a expliqué ces cas de poliomyélite primitive à germe indécélable par l'insuffisance des techniques, la disparition rapide des microbes du milieu médullaire se prêtant mal à leur développement, l'action à distance de leur toxine. Dans beaucoup de cas ces explications sont loin d'être satisfaisantes.

A l'heure actuelle, l'étude plus approfondie de deux

lésions aiguës de l'axe cérébro-spinal, la poliomyélite antérieure aiguë et l'encéphalite épidémique, ont permis de concevoir d'une manière plus large le cadre de la myélite aiguë dite primitive. La notion de l'existence d'un virus filtrant de l'encéphalite, inoculable à l'animal permet de penser que c'est à un agent analogue sinon identique que sont dus des faits de myélite aiguë d'étiologie inexpliquée. Des notions cliniques et histologiques viennent plaider en faveur de cette hypothèse. Elle ne serait évidemment vérifiée que si l'inoculation intracérébrale d'émulsion de moelle et de cerveau lésés provoquaient chez l'animal les mêmes troubles. Mais ce sont là des conditions d'expérimentation fort difficiles à trouver réunies dans la pratique.

Symptomatologie. — Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie classique de la paralysie ascendante aiguë. Dans le cas qui nous occupe c'est une affection du neurone moteur périphérique à type poléomyélitique.

Essentiellement, c'est d'abord une paraplégie flasque, avec abolition des réflexes tendineux et constance à peu près absolue des troubles sphinctériens. Tel est le premier caractère.

Le deuxième, tout aussi important, est l'extension progressive survenant rapidement, en 3 à 8 jours.

La paralysie, gardant les mêmes caractères, envahit les membres supérieurs, des doigts aux épaules. Puis elle atteint le cou et la face.

Elle gagne enfin le bulbe et c'est l'atteinte des

noyaux de celui-ci qui entraîne la terminaison fatale et cause le syndrome dramatique précédant les derniers instants : dyspnée intense avec respiration accélérée et superficielle, impossibilité de la déglutition et de la parole, irrégularité et asthénie cardiaque.

A ces symptômes capitaux s'en ajoute un considéré comme constant : c'est l'apparition d'une température élevée, atteignant 39 à 40°.

A cette symptomatologie de fond, viennent s'ajouter :

Un début fébrile, avec des troubles digestifs et généraux précédant de 24 à 48 heures les troubles moteurs.

Des troubles sensitifs toujours peu intenses : la sensibilité serait rarement troublée, en dehors d'une hypoesthésie passagère. Le cas qu'il nous a été donné d'observer s'il présente au maximum les troubles moteurs et l'évolution ascendante de la description classique s'en distingue par les symptômes accessoire :

Les troubles sensitifs sont des plus intenses, et contribuent pour une bonne part au tableau clinique ;

Le début infectieux manque totalement. C'est la paralysie qui constitue le premier symptôme. Peu de maladies apparaissent aussi nettement primitives.

Dans notre observation, manque un symptôme capital. La température n'a jamais dépassé 37°6. C'est un fait que nous ne pouvons pas constater sans en fournir une explication satisfaisante. Peut-être avons-nous là encore un point commun avec l'encéphalite. Certaines formes de celle-ci peuvent en effet évoluer sans température. Il s'agit le plus habituellement des formes bénignes.

Cependant il nous a été d'observer en 1919 un malade atteint d'encéphalite léthargique avec paralysies oculaires très prononcées. L'évolution fatale se produisit en quelques jours sans qu'on put constater la moindre hyperthermie.

A côté de la description classique de la myélite diffuse ascendante aiguë, il est un point sur lequel nous voudrions insister un peu plus spécialement. Il s'agit de ces faits observés particulièrement dans ces dernières années et particulièrement pendant et après la guerre et sur lesquels Cruchet, Etienne, Bériel ont attiré l'attention. Ces auteurs ont pu observer des affections souvent d'allure épidémique, à symptomatologie diffuse mais à prédominance médullaire, ou une lassitude extrême, l'asthénie, la céphalée, l'absence à peu près complète de température, l'aspect profondément infecté ou intoxiqué constituait un fond commun. A celui-ci venaient s'ajouter des signes variés de localisation sur l'axe cérébro-spinal ; formes hémiplégiques, bulbo-protubérantielles, parfois à type d'ataxie aiguë rappelant les poliomyélites infectieuses, la poliomyélite antérieure. Deux de ces cas signalés par Cruchet ont été suivis d'asphyxie bulbaire et de mort à la suite de lésions ascendantes.

Diagnostic. -- Le diagnostic différentiel s'impose presque absolument. Les phénomènes pythiatiques ne s'accompagnent pas de troubles d'organicité, réflexes et trophiques. Ils ne peuvent présenter une évolution ascendante aussi régulière.

C'est la ponction lombaire surtout qui permettra d'éliminer l'hématomyélie et la syphilis. Dans le premier cas, elle révélera la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien. Dans le second, elle révélera l'albuminurie, la lymphocytose ; la réaction de Wassermann y sera positive. Enfin la paraplégie de la syphilis ne s'accompagne pas d'une extension progressivement ascendante.

La poliomyélite aiguë épidémique peut présenter le type de maladie de Landry. Dans ces cas c'est seulement la notion d'épidémicité qui fera le diagnostic.

Enfin, il reste à éliminer toutes les polynévrites. Celles-ci seront généralement rapportées à leur cause par les phénomènes concomitants ou antécédents. Là encore il n'y a pas d'évolution ascendante et la terminaison est rarement très rapide. Il faut encore chercher à dépister les paralysies des nerfs crâniens qui signent le diagnostic de lésion mésocéphalique.

Le diagnostic étiologique est également facile en cas de myélite secondaire. Primitive, sa cause est beaucoup plus difficile à déterminer. Nous pouvons à ce sujet tirer d'utiles conclusions des examens anatomopathologiques.

Anatomie pathologique. — La myélite aiguë présente un caractère diffus. Ses localisations sur le territoire médullaire sont tout à fait irrégulières, l'occupent sur une plus ou moins grande longueur. Dans le cas que nous rapportons, malgré le caractère progres-

sivement ascendant de la maladie au point de vue clinique, les lésions constatables étaient séparées par de larges intervalles de tissu sain.

Mais les lésions sont les mêmes quelle que soit la localisation. Leur nature est cependant des plus variables.

Macroscopiquement, on peut noter l'existence de congestion vasculaire et d'hémorragies. Dans les cas de lésions profondes et étendues on trouve des portions étendues de ramollissement. Mais fréquemment l'aspect pathologique est assez léger pour n'être perceptible qu'au microscope.

La description classique décrit trois périodes à la myélite aiguë. Dans une première phase de ramollissement rouge, il existe des hémorragies siégeant surtout dans la substance grise et parfois symétriquement. Les vaisseaux sont dilatés, leur paroi est infiltrée de leucocytes. On assiste à la formation de nodules périvasculaires, en même temps qu'à une diffusion leucocytaire à distance dans le tissu interstitiel.

Les cellules nerveuses sont atteintes de manière plus ou moins intenses. Elles sont augmentées de volume, creusées de vacuoles, présentent une tuméfaction et même une désintégration des éléments chromaphiles. Dès cette période l'aspect de la cellule est homogène. L'action des colorants devient presque nulle. Les cylindraxes présentent de grosses lésions, épaississement, étranglement par places.

La deuxième période est celle du ramollissement

blanc. Le tissu médullaire est d'aspect mat. Les lésions vasculaires ne présentent plus l'importance de la phase précédente. Les troubles cellulaires au contraire, sont variables, mais toujours graves. En de nombreux points les cellules sont privées de leur prolongement ou éclatées. Le noyau se colore difficilement et se latéralise. Dans un certain nombre de cas, on le voit disparaître.

L'infiltration leucocytaire est considérable autour de ces foyers. Elle s'accompagne de l'apparition de cellules névrogliales, proliférées au pourtour des cellules nerveuses et qui joueraient dans la destruction de celles-ci un rôle actif.

Dans un troisième stade qui ne s'observe qu'en cas d'une évolution assez longue de la maladie, aux lésions purement destructives succède une évolution de sclérose.

Enfin, dans les descriptions classiques, l'atteinte des méninges est signalée comme presque constante. Elles sont épaissies, adhérentes aux plans sous-jacents, parcourues de vaisseaux qui sont augmentés de volume et paraissent plus nombreux que normalement.

A côté de ces descriptions où les lésions dégénératives présentent le caractère le plus net, et il est impossible de ne pas être frappé par des observations plus récentes où les altérations du tissu médullaire et de la cellule elle-même sont infiniment moins intenses. D'autre part, l'étude en série d'un grand nombre de coupes ont montré la coexistence de lésions médullaires avec des lésions pédonculaires et protubérantielles, voire cérébrales.

C'est ainsi que Bériel ayant examiné un grand nombre de coupes histologiques provenant d'encéphalite épidémique, de myélite aiguë, de méningomyélite avec radiculite leur découvre des caractères communs lui permettant de les rattacher avec vraisemblance à un processus univoque.

Il s'agit en effet, dans ces cas, qu'il a d'autre part étudiés au point de vue clinique de processus inflammatoires, diapédétique marqué essentiellement par une accumulation de lymphocytes dans les gaines périvasculaires. Il existe relativement très peu d'exsudat dans le parenchyme. Il n'y a, dans ces cas malgré la gravité d'une affection cause de mort rapide, ni foyers de nécrose, ni hémorragies. On n'y note pas plus de destructions importantes du tissu nerveux.

Point également fort important, les lésions se montrent répandues uniformément sur toute la hauteur du névraxe ; si dans la plupart des cas, elles sont très intenses à partir du thalamus, dans le pédoncule et la protubérance, elles sont toujours aussi marquées dans la moelle. Par contre, elles sont entièrement atténuées dans le cerveau et le cervelet. On les retrouve à un faible degré, mais généralement d'une façon nette sur les méninges.

Il en est de même dans l'examen histologique que rapportent au cours de l'observation Carnot et Garnin.

Les lésions constatées, thrombose vasculaire, lymphocytose locale, altérations cellulaires assez nettes s'observent en différents points de la moelle, avec une

prédominance remarquable au niveau du bulbe et de la protubérance. En quelques points même de la corticité on retrouve un aspect lésionnel identique.

Enfin, l'examen histologique que nous rapportons montre des lésions dont le rapprochement avec celles décrites dans l'encéphalite épidémique s'impose.

Malgré l'existence d'un syndrome de myélite ascendante d'une gravité extrême terminé en quelques jours par la mort, on est loin de trouver les altérations cellulaires, nucléaires interstitielles intenses que décrivent les traités classiques.

Par contre, tout y rappelle à s'y méprendre les lésions de l'encéphalite épidémique. La localisation reste élective sur le mésocéphale et sur la substance grise. Les lésions les plus nettes sont une vascularité et une périvascularité où prédominent les éléments lymphocitaires. Une infiltration interstitielle, bien que modérée s'observe en plusieurs points. Enfin les lésions cellulaires sont extrêmement légères. La chromatolyse, rare, ne se rencontre qu'incomplète. Les altérations nucléaires sont exceptionnelles.

Il est inutile de rappeler à quel point de tels aspects sont analogues à ceux décrits par Marie et Trétiakoff, par Foix dans des encéphalites épidémiques typiques. On peut encore signaler d'ailleurs comme caractères communs, l'absence presque absolue de lésions macroscopiques, l'impossibilité de mettre en évidence sur les coupes, ou dans le liquide céphalo rachidien d'un micro-organisme causal.

Il faut citer en face de ces cas où la myélite constitue le syndrome clinique prédominant, les cas d'encéphalite épidémique accompagnés d'atteinte médullaire. En particulier il peut exister des lésions au niveau de la corne antérieure du segment dorsal, véritable polio-myélite antérieure aiguë. La propagation des lésions à la substance grise peut s'expliquer facilement : la méninge, très infiltrée près du sillon médian, accompagne et recouvre l'artère spinale antérieure d'une gaine inflammatoire périvasculaire entièrement nette.

Cette gaine suit les branches de bifurcation jusqu'à leur pénétration dans les cornes antérieures où l'on distingue des nodules infectieux et quelques aspects de chromatolyse. Suivant le segment considéré, les lésions prédominent sur le groupe cellulaire antéro-interne, moyen, antéro-externe ou même le noyau sympathique de la corne latérale.

En même temps, dans toute l'étendue de la moelle, on trouve en des points plus ou moins éloignés, des nodules infectieux, emboliques et microscopiques, parfois situés en pleine substance blanche, sans connexion appréciable avec les méninges ou les vaisseaux atteints.

Rapports de l'encéphalite et de la myélite

En présence de constatations cliniques et anatomiques aussi nettes, on peut se demander si les myélites aiguës d'apparence primitives et l'encéphalite observées dans des conditions à peu près analogues de temps et de lieu, ne serait qu'une série de formes à localisation souvent différente d'un même virus encore inconnu.

Leur évolution générale présente de très nombreux points de ressemblance. Elles évoluent l'une comme l'autre avec des poussées fébriles nettes ou au contraire restent complètement apyrétiques. Il en existe des formes larvées, où seul un symptôme particulier vient signifier le diagnostic. Par contre, rien n'est plus impressionnant que l'évolution rapide, dans les mêmes délais, des formes d'encéphalite suraiguë et de la myélite à type de paralysie ascendante de Landry. Entre ces 2 entités on retrouve les encéphalites, les myélites, du type clinique ordinaire.

La terminaison est souvent aussi identique. Soit

guérison spontanée très complète avec une régression progressive parfois totale de tous les symptômes.

Ou guérison incomplète avec des séquelles, atrophies, paralysies ou contractures dans les myélites ; paralysies, syndrome parkinsonien dans les encéphalites.

L'allure épidémique est la même, très disséminée avec des cas isolés, éloignés, peu de groupement.

Rappelons aussi les résultats thérapeutiques obtenus, dans les deux cas, par les injections intraveineuses d'urotropine.

Enfin, dans un cas comme dans l'autre, l'agent pathogène reste inconnu paraît très probablement être un virus filtrant.

Cependant on a opposé à cette manière de voir surtout lorsqu'on l'a émise pour la première fois, de sérieuses objections qui ont été excellemment résumées par M. Netter. Les épidémies actuellement connues d'encéphalite léthargique sont des épidémies de printemps décroissantes en été, alors que les myélites ascendantes à type de poliomyélite s'observent électivement en été et en automne. Elles ont leur maximum dans le premier cas chez l'adulte, alors que dans le second c'est une maladie de l'enfance et de l'adolescence. Les altérations du liquide céphalo-rachidien sont moindres dans l'encéphalite que dans les myélites. L'inoculation au singe est négative pour la première, positive pour la poliomyélite.

Si ces arguments conservent toute leur force au

sujet de ce qui concerne la poliomyélite antérieure aiguë, ils en présentent beaucoup moins au sujet des myélites aiguës. Il s'agit en effet de maladies de l'adulte, pouvant s'accompagner d'un aspect entièrement normal du liquide céphalo-rachidien. Etienne a enfin montré que la notion d'épidémicité et de saison n'avait qu'une valeur relative. Le premier cas d'encéphalite léthargique observé par cet auteur avait débuté le 25 décembre.

L'épidémie de myélite aiguë dont il rapporte l'histoire était terminée à la date du 15 mai.

M. Netter a signalé lui-même, dès 1920 l'analogie incontestable qui existe entre certaines lésions d'encéphalite léthargique et de myélite. Le virus de cette dernière, ne s'attaque pas toujours seulement aux cellules de la substance grise médullaire, mais peut se cantonner en des points limités, du mésocéphale, de l'écorce cérébrale même des méninges. Il a pu observer lui-même l'existence de lésions myélitiques, sans qu'il s'en trouve du côté du mésocéphale ou sans que ces lésions se traduisent par des symptômes. Il cite un cas d'encéphalite épidémique à type de poliomyélite ascendante ; au cours d'un tableau clinique où prédominait le syndrome myélitique, il a vu apparaître du nystagmus et des mouvements choréiformes de la face.

Ainsi donc, si l'on ne peut admettre l'identité de l'agent causal de l'encéphalite léthargique et de la poliomyélite épidémique typique qui en présente des caractères différentiels assez solides, on peut par contre penser à l'identité étiologique de l'encéphalite et de

myélites aiguës apparaissant d'une façon sporadique. L'identité et parfois la coexistence des lésions constituent en l'absence d'un agent étiologique visible, un très fort caractère de présomption.

CONCLUSIONS

1) Nous présentons un cas de myélite aiguë diffuse ascendante à type de maladie de Landry, d'apparence primitive, à évolution non fébrile, terminé par la mort et évoluant à une période pendant laquelle nous avons pu observer un certain nombre de cas d'encéphalite.

2) L'examen histologique de l'axe cérébro-spinal nous a révélé l'existence de lésions siégeant non seulement sur la moelle mais sur le mésocéphale. Leur caractère de périvascularité d'infiltration interstitielle, de lésions cellulaires peu intenses les assimilent complètement aux altérations microscopiques signalées jusqu'ici dans l'encéphalite épidémique.

3) Ce cas vient donc, à l'appui, dans la limite de nos connaissances actuelles de l'hypothèse de l'identité de l'encéphalite et des myélites aiguës d'apparence primitive. Identité qui d'autre part peut se baser sur une évolution générale présentant de nombreux points communs, sur un type épidémique diffusant dans des conditions assez semblables, enfin sur l'impossibilité d'avoir pu mettre en évidence l'agent pathogène dans l'un et l'autre des cas.

Vu le Président de Thèse :

RÉNON.

Vu : *Le Doyen,*
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- BÉRIEL ET BRAACHE. — Méningites, méningo-encéphalites et encéphalite léthargique. *Lyon médical*, 1920, page 272.
- BÉRIEL. — Les formes basses de la maladie, appoint radiculo-médullaire. *Journal de médecine de Lyon*, page 543, 20 octobre 1920.
- CLAUDE ET SCHOEFFER. — Encéphalite aiguë avec examen anatomique. *Bull. de la société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 mai 1919.
- CARNOT ET GARDIN. — Un cas de myoclonie ascendante progressive au cours de l'épidémie actuelle de grippe. *Bul. et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris*. 1920, page 125.
- CHARCOT, BOUCHARD ET BRISSAUD. — *Traité de médecine*, tome IX. Myélites aiguës.
- CRUCHET. — Encéphalite léthargique. Encéphalo myélite diffuse. *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, décembre 1917.
- CRUCHET, MONTIER ET CALMETTES. — Encéphalo-myélite subaiguë. *Bulletin de la société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 avril 1917.

DOPTER. — L'hyperglycorachie dans l'encéphalite épidémique. Académie de médecine, 2 mars 1920.

ETIENNE. — Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux. Année 1919, page 482.

— Epidémie militaire de myélite aiguë. Bulletin de l'Académie de médecine, 30 janvier 1917, page 153.

— Myélite aiguë et paratyphoïde B. Progrès médical, 22 juin 1917.

FOIX. — Encéphalite léthargique. In Sergent, Ribadeau, Dumas, Babonneix.

JEANSELME. — Syphilis et encéphalite léthargique. Académie de médecine, 2 mai 1920.

CROOKSHANK. — Botulisme et maladie de Heine. Médin-Lancet. 18 mai 1918, p. 699.

LÉPINE. — Encéphalites et myélites frustes infectieuses. Lyon médical 1920, p. 258.

LHERMITE JEAN. — L'encéphalite léthargique. Revue critique, in annales de médecine. n° 4, 1919, p. 306.

MARIE P. ET TRETIAKOFF. — Examen histologique des centres nerveux dans 2 cas d'encéphalite léthargique. Bulletin de la société médicale des hôp. de Paris, 24 mai 1918.

NETTER. — Bull. et mémoires de la Société médicale des hôpitaux. Année 1920, page 94. Encéphalites aiguës myocloniques.

NETTER. — Bull. et mémoires de la Société médicale des hôpitaux. Discussion, page 561.

POTET. — L'encéphalite épidémique. R. G. Gazette des hôpitaux du 7 août 1920.

HENRI ROGER. — Encéphalite épidémique à forme polynévritique. Bull. et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris. Année 1920, page 479.

SEZARY. — Affections de la moelle épinière. Myélite aiguë in
Sergent Balomneix. Ribadeau-Dumas..

SICARD. — Forme paraplégique de l'encéphalite épidémique.
Bulletins et mémoires de la Société médicale des
hôpitaux de Paris. Année 1920, page 306.

SONQUES et BERTRAND. — Examen histologique des centres
nerveux dans un cas d'encéphalite léthargique. 30 avril
1920, page 557.

